

Zwei Fälle von eiteriger Mediastinitis nach Erysipel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Brinkmann,

approb. Arzt aus Bochum.

München, 1905.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zwei Fälle von eiteriger Mediastinitis nach Erysipel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Brinkmann,

approb. Arzt aus Bochum.



München, 1905.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medicin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Seinen lieben Eltern
in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Das Mediastinum ist derjenige Raum im Thoraxinnern, welcher beiderseits von den medialen Blättern der Pleura, vorn von dem Sternum und hinten von der Wirbelsäule begrenzt wird.

Man unterscheidet einen vorderen und einen hinteren Mediastinalraum. Der hintere Raum hat die Höhe der Brustwirbelsäule, seine grösste Breite erreicht er an den Lungenwurzeln. In ihm liegen die Aorta thoracica dextra, Ösophagus, Nervi vagi, Ductus thoracicus, Vena azygos und hemiazygos, Nervi sympathici und Trachea.

Der vordere Mittelfellraum ist kürzer als der hintere; seine Breite ist sehr verschieden; beim Erwachsenen besteht er aus zwei mit den Spitzen gegeneinander gestellten Dreiecken. Ursprünglich hat eine Kommunikation zwischen dem oberen und unteren Raume bestanden, die beim Erwachsenen persistieren, jedenfalls sich wieder öffnen kann.

Ausser dem Herzen mit dem Herzbeutel und den Anfangsteilen der grossen Gefässe finden sich im oberen Raume die Vena anonyma und je nach dem Alter ein verschieden grosser Rest der Thymusdrüse; im unteren Raume finden sich zahlreiche Lymphdrüsen. Alle diese Organe sind unter sich und mit den Nachbarorganen durch lockeres fetthaltiges Bindegewebe verbunden. Dieses lockere Bindegewebe verfolgt die in den Hals aufsteigenden Organe, so dass auf diese Weise eine offene Verbindung mit dem Halse geschaffen ist, auf welchem Wege direkt Senkungsabszesse vom Halse her in das Mediastinum gelangen können. Versuche mit Leim-

injektionen haben vor allem zwei grössere Spalten ergeben; eine präviscerale, welche vor dem Kehlkopf und der Luftröhre liegt und mit dem vorderen Mediastinum in Kommunikation steht, so dass Abszesse von der Schilddrüse, der Vorderwand des Kehlkopfes und der Trachea auf diesem Wege in das Mediastinum anticum gelangen, und eine retroviscerale Spalte. Letztere ist vor der Wirbelsäule hinter Pharynx und Ösophagus gelegen und erstreckt sich weiter nach unten um den ganzen Ösophagus herum, so dass auch das untere Ende der Trachea mit in diesen Raum eingeschlossen ist. Hier ist der Weg für Senkungsabszesse bei Ösophagusentzündungen, bei Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen, bei Tuberkulose der Halswirbel und vielen Verletzungen. Ausser auf diesen Wegen kann aber auch bei den verschiedenen Erkrankungen der zahlreichen dem Mediastinum benachbarten oder in ihm liegenden Organe durch Fortleitung eine eiterige Entzündung des mediastinalen Bindegewebes und der Platten des Mediastinums entstehen, die je nach Intensität und Dauer mit oder ohne Abszessbildung verlaufen kann. Ferner hat man Mediastinitis beobachtet nach Trauma und als Metastase nach Infektionskrankheiten, so dass man je nach der Ätiologie traumatische, durch Fortleitung entstandene und metastatische Formen der eiterigen Mediastinitis unterscheiden kann.

Eine primäre Form der Mediastinitis, die man früher annahm, durch Erkältung entstanden, gibt es jedenfalls nicht; meistens werden solche Fälle auf ein Trauma zurückzuführen sein.

Die traumatische Form der Mediastinitis ist natürlicherweise bei der geschützten Lage des Mediastinums im Zentrum des Körpers, vorn vom Brustbein, hinten von der Wirbelsäule, an beiden Seiten von den Lungen bedeckt, ein nicht allzu häufiges Vorkommnis; und unter den in der

Literatur bekannten Fällen sind die zahlreichsten nach Verletzung des Sternums entstanden.

Günther erwähnt in seinem Werk „Lehre von der Operation am Thorax“ einen Fall, wo sich nach einem Degenstich in das Brustbein Fieber, Atemnot, Gefühl von Schwere mitten auf der Brust einstellten. Trepanation des Sternums, Entleerung von Eiter, Heilung.

Goodhart beobachtete akute Mediastinitis, kombiniert mit doppelseitiger Pleuritis und Pericarditis bei einem 57jährigen Manne nach Schlag mit einem Holzstück gegen die Brust.

Drei Fälle ähnlicher Art beschreibt Jander, die hier kurz erwähnt seien. Eine 58jährige Frau erhielt einen Stoss mit einer Wagendeichsel gegen die Brust; erst nach drei Jahren Bildung einer Geschwulst unter Fieber in der Herzgrube. Eröffnung und Heilung. Sein zweiter Fall betrifft einen 44jährigen Steinmetzmeister, welcher seine Erkrankung auf einen Stoss zurückführt, den er beim Bohren eines Steines erhalten habe. Wachstum nach oben, Operation unter Eröffnung der rechten Seite des Sternums, Heilung.

Bei dem dritten Falle war die Ursache ein scheinbar unbedeutender Fleck auf dem Sternum, der durch Druck auf den Hemdknopf entstanden war. Innerhalb drei Wochen entwickelte sich unter heftigem Fieber eine ödematöse Anschwellung der ganzen oberen Brustgegend, und eines Tages konnte man eine deutliche Krepitation fühlen; das Manubrium hatte sich von dem Kaput sterni gelöst. Eine Incision entleerte blutig-eiterige Flüssigkeit; Tod unter Schüttelfrösten in der vierten Woche. Die Sektion zeigte eine grosse Eiterhöhle im vorderen Mediastinum.

Dass, wie hier, das ursächliche Trauma lange Zeit zurückliegen kann, scheint auch der von P. Frank mitgeteilte Fall zu bestätigen:

Ein 15jähriger Knabe wurde vom Pferde geworfen und an der Brust gequetscht. Es entstand darauf heftiger Schmerz in der Brust, Husten, Dyspnoe und eiterige Sputa. Erst nach acht Jahren begab er sich in ärztliche Behandlung, als Fieber, Husten, Beklemmung auf der Brust, nächtlicher Schweiss und Abfall der Kräfte hinzutraten. Trepanation entleerte stinkigen Eiter.

Unter den vier Fällen, welche Kopfstein mitteilt, befindet sich einer nach Trauma. Nach einem Kuhhornstosse gegen das Brustbein zeitweilig Schmerzen dahinter, schliesslich chronische Entwicklung eines Abszesses seitlich vom Brustbein. Bei der Operation ergab sich, dass der Eiter aus dem Mediastinum dicht neben dem Sternum unter die grossen Brustmuskeln durchgebrochen war; weder an den Rippen noch am Brustbeine waren cariöse Stellen vorhanden. Heilung.

Einen ähnlichen Fall gibt Widemann an, wo durch Stoss gegen die Brust eine eiterige Mediastinitis entstanden war und durch Perforation des Eiters in die rechte Brusthöhle eine tödliche Pericarditis veranlasst wurde.

Über Mediastinitis nach Stich- und Schussverletzung spricht Klett; er führt folgenden tödlich verlaufenen Fall an:

Ein Mann, 33 Jahre alt, erhielt einen 2 cm langen Stich auf der Brust in der Höhe der zweiten rechten Rippe, 2 cm rechts vom Sternalrande. 24 Stunden später Dämpfung von der dritten Rippe an abwärts. Thoracocentese im siebenten Intercostalraum. Bei Spaltung der Stichwunde zeigte sich die Muskulatur eiterig infiltriert. Tod im Kollaps.

Ähnlich verlief der Fall, den Mayer im bayerischen ärztlichen Intelligenzblatt 1867 veröffentlichte. Bei einem 25jährigen Manne entwickelte sich infolge einer Stichwunde am Rande des Brustbeins unter dem Sternum ein grosser Abszess, aus dem sich nach Trepanation reichlich Eiter

entleerte. Unter Abnahme der Kräfte erfolgte der Exitus letalis.

Die Fälle von Mediastinitis, durch Fortleitung entstanden, sind die zahlreichsten. Von allen möglichen näheren und entfernteren Organen sind sie beobachtet worden. In erster Linie an Häufigkeit stehen die Eitersenkungen vom Halse her, welche von den eingangs geschilderten anatomischen Verhältnissen begünstigt werden.

Kopfstein beobachtete eine akute jauchige Phlegmone des Halses nach Zahnextraktion. Nach einer Woche Übergang auf das vordere Mediastinum; trotz ausgiebiger Einschnitte am Halse und im rechten zweiten Intercostalraum Tod an Sepsis.

Einen weiteren Fall teilt Rustizky mit, wo eine Wurzelperiostitis des Unterkiefers bei einem 24jährigen Manne Ausgangspunkt eines Senkungsabszesses bis ins vordere Mediastinum war.

Interessant ist der Fall von Goodhart. Hier kam nach einer Caries des Felsenbeines eiterige Mediastinitis; der Eiter hatte sich die Jugularis entlang gesenkt.

Dieses sind Seltenheiten; denn wie Bergmann bewiesen hat, gelangen Eiterungen von der Schädelbasis und den obersten Halspartien nicht weit nach unten, weil sie früher seitlich durchbrechen.

Sehr häufig sind die Erkrankungen, welche von Entzündungen oder Verletzungen des Pharynx, des Ösophagus und der Trachea sich herleiten. Operationen am Ösophagus lassen sich nur schwer aseptisch halten und haben schon oft zu Verjauchungen im Mediastinum geführt. Noch tückischer sind die Formen bei Perforation des Ösophagus von Fremdkörpern, Ulcerationen entstanden durch Vergiftungen und Anätzungen, bei Traktionsdivertikeln, wo die Mediastinitis dann Teilerscheinung der Pyämie sein kann.

Goodhart erwähnt einen Fall, wo es sich wahrscheinlich um ein Traktionsdivertikel handelt, welches zur Bildung eines Abszesses im Mediastinum Veranlassung gab und den Tod herbeiführte.

Bei Hare finden sich drei Fälle von Mediastinitis postica, hervorgerufen durch eine Fischgräte.

Einen eigenartigen Fall berichtet Potarga; er erzählt von einer Kranken aus Bukarest, die nach Genuss eines ätzenden Salzes eine Ösophagusstriktur in der Höhe des vierten Brustwirbels bekommen hatte und bei der sich im Anschlusse an eine rohe Sondierung ein Mediastinalabszess entwickelte. Trotz Operation ging die Kranke zu Grunde.

Bertrand hat einen Fall von Abszess im Mediastinum beobachtet, welcher sich im rechten Bronchus und in die linke Auricula cordis geöffnet hatte und infolge eines Fremdkörpers, der den Ösophagus perforiert hatte, entstanden war.

Ein Fall von Ösophagusfistel mit sekundärem Mediastinalabszess wird von Lürmann beschrieben; wahrscheinlich war es auch hier ein Fremdkörper oder Knochensplitter, der sich in der Schleimhaut des Ösophagus festgesetzt hatte und Veranlassung zu einer Perforation gab. Der Eiter hatte sich dann die Speiseröhre entlang in die Tiefe gesenkt, das ganze Mediastinum posticum ausgefüllt und, da Lunge und Pleura einerseits, die Thoraxwand andererseits ihm Widerstand boten, sich nach der Apertura Thoracis superior gewendet und war hier durchgebrochen.

Bei dem Falle von Ziembicki verspürte eine 31jährige Frau beim Essen plötzlich einen Schmerz; bei einer wiederholten Sondierung hatte sie plötzlich das Gefühl einer Zerreissung. Die Folge war eine Perforation des Ösophagus, an der sich ein bis tief in das Mediastinum posticum hinabreichender Abszess anschloss, in dessen eiterigem Inhalt sich ein Knochenstück vorfand.

Es sei auch der von Potarka beschriebene Fall hier kurz erwähnt. Ein 24jähriger Mann verschluckte im Schlaf sein Gebiss; am nächsten Tage wurden vergebliche Extraktionsversuche gemacht, die am folgenden Tage ohne Erfolg wiederholt wurden, worauf durch Ösophagotomie die Entfernung des Fremdkörpers gelang. Mehrere durch das Gebiss verursachte Perforationen riefen eine schwere Mediastinitis hervor, die nach acht Tagen zum Tode führte.

Durch den günstigen Ausgang trotz Bildung eines Abszesses im Mediastinum bemerkenswert scheint der von Sée mitgeteilte Fall eines 11jährigen Knaben, welchem eine Metallfeder im Rachen stecken geblieben war und Verletzung der Rachenwand verursacht hatte.

Im Anschluss an eine Tracheotomie ist häufig eine Infektion des vor der Trachea gelegenen Zellengewebes mit Eitererregern vorgekommen, die eine Mediastinitis verursachte. Solche üble Folgeerscheinungen sind mehrfach in der Literatur beschrieben worden.

Renou hält die Mediastinitis für eine der gefährlichsten Nachkrankheiten nach der Tracheotomie und glaubt, dass ihr von den wenigsten Seiten Beachtung geschenkt wird. Bei der Tracheotomie, besonders bei der unteren, werde ein lockerer, weitmaschiger Zellgewebsraum eröffnet, welcher bei jeder Inspiration, unter negativem Druck stehend, leicht durch eindringende Infektionskeime geschädigt werden könne. Verfasser teilt drei Fälle mit, in denen nach der Tracheotomie bei Croup Mediastinitis den Tod herbeigeführt hatte. Sie betreffen einen fünf-, einen sechs- und einen vierjährigen Knaben und zwar wurde bei den ersten beiden die Tracheotomia inferior, bei dem letzten die Tracheotomia superior ausgeführt. Bei dem ersten Kinde zeigten sich am Tage der Operation, bei den beiden anderen sechs Tage nach derselben Erscheinungen, welche auf eine entzündliche Erkrankung des

Mediastinums schliessen liessen. Die Kinder erkrankten mit Schüttelfrost, Erbrechen, die Respiration wurde beschleunigt, der Puls frequent, es trat Aphonie ein. Die Wunde begann, sich in den unteren Partien zu röten; allmählich breitete sich über dieselbe ein schmutziger Belag aus, in einem Falle bildeten sich zwei Abszesse dicht unterhalb der Trachealwunde aus, von denen einer nach aussen, einer durch die Trachea nach innen perforierte. Auffallende Schmerzen beim Schlucken und beim Kanülenwechsel, blutiger Auswurf durch die Kanüle, Entstehen eines doppelseitigen pleuritischen Exsudates. Der fünfjährige Knabe starb 36 Stunden nach der Tracheotomie. Die beiden anderen am 18. Tage. Die Sektion des ersten ergab eine Pleuritis exsudativa lateris utriusque, dicke schwartige Auflagerungen auf den einzelnen Mediastinalblättern, Rötung und Schwellung der Bronchialdrüsen, fibrinösen Belag auf der Aussenseite des Pericards, geringes pericarditisches Exsudat.

Unter 30 Fällen von Tracheotomie beobachtete Verfasser dreimal Mediastinitis, er glaubt, dass die Häufigkeit der bei tracheotomierten Kindern auftretenden Pleuritiden nicht auf eine Fortleitung durch die Trachea, Bronchien und Lungen beruhen, sondern durch eine Reizung der Pleura von seiten des entzündeten Mediastinums hervorgerufen werden.

Der von Martini beschriebene Fall schliesst sich dem vorigen an. Bei einem Kinde, das am fünften Tage nach der Tracheotomie starb, hatte sich Gangrän und ein Abszess im Mediastinum ausgebildet.

Bouilly hat selbst nach Thyreoidektomie wegen Struma parenchymatosa eine eiterige Mediastinitis mit tödlichem Ausgang gesehen. Die vergrösserte Schilddrüse reichte unter das Sternum herab und bewirkte durch Druck auf die Trachea stürmische Respirationsbewegungen, Momente, die das Eindringen von Luft und damit von infektiösen Keimen in die

Operationswunde bewirkten. Trotz sorgfältigster Wundbehandlung brach eine akute eiterige Mediastinitis aus, die unter Fieber, heftigen retrosternalen Schmerzen, Dyspnoe, hohem Puls innerhalb 60 Stunden zu Tode führte. Bei der Sektion zeigte sich das ganze Operationsfeld mit Eiter bedeckt, ausgenommen die Gefäßscheiden, doch wurde die Eiterung, je weiter man nach abwärts hinter das Sternum kam, intensiver und hatte bereits auf Pericard, Pleura und Lunge übergegriffen.

Das Vorkommen von Osteomyelitis des Sternums mit Perforation ins Mediastinum ist durch Salomon beschrieben. Auch Nothnagel führt hierfür vier Fälle an.

Ähnlich scheint sich der Fall von Duncan Reid zu verhalten: Abszess im Mediastinum anticum mit Fraktur des Brustbeins.

Der Fall von Hassler zeigt uns eine Caries des Sternums mit Abszess im vorderen Mediastinum; ebenso Kopfstein, der durch Resektion des cariösen Sternums einen mit käsigen Massen erfüllten Mediastinalabszess aufdeckte.

Den von Ballance angeführten Fall von Mediastinitis nach Caries des Sternums möchte ich hier kurz wiedergeben:

Eine 35jährige Frau litt seit etwa zwei Jahren an Caries des Brustbeins; trotz verschiedener Einschnitte trat keine Besserung ein und die Sondenuntersuchung machte das Vorhandensein einer mediastinalen Eiteransammlung wahrscheinlich. Daneben bestanden noch als charakteristische Symptome Kurzatmigkeit und heftiger Schmerz über dem ganzen Brustbein. Da der Zustand der Kranken ein bedenklicher war, wurde die Trepanation des Sternums beschlossen. Nach Freilegung des Knochens, der ganz gesund erschien, wurde eine kleine Trepankrone in dem oberen Abschnitt aufgesetzt, hierauf eine solche in dem unteren und

das dazwischen liegende Knochenstück entfernt; ebenso ein solches nach der Artikulation der zweiten Rippe zugehendes. Man hatte nun einen genügenden Einblick in das Mediastinum anticum, welches mit dickem Eiter ausgefüllt war. Bei der Untersuchung erwies sich die ganze Rückseite des Sternums cariös. Dieselbe wurde mit scharfem Löffel abgekratzt, ebenso das linke costosternale Gelenk. Es trat vollkommene Heilung ein.

Ein sicher seltener Fall ist der von Maclachan beschriebene, wo Abszess des vorderen Mediastinums vorlag, der mit beiden Brustfellsäcken, der Trachea und dem Pericardium kommunizierte, eine Geschwulst über der Clavicula bildete und anscheinend von einem Aneurysma der Arteria anonyma oder des Aortenbogens herrührte.

Auch aus dem Abdomen können Abszesse durch das Zwerchfell ins Mediastinum kriechen, wie einen Fall Goodhart erwähnt.

Ebstein-Schwalbe lehrt: Die im Zusammenhang mit der scarlatinösen Rachenaffektion auftretende Entzündung der submaxillaren und cervikalen Lymphdrüsen werde oft von grosser Bedeutung, wenn die Drüsen vereitern, wenn infolge des Durchbruchs der Eiterung aus den Drüsen oder auch durch fortschreitender Rachennekrose und -eiterung die tieferen Teile des Halses von der Entzündung selbst ergriffen werden. Gehe dann der Prozess noch weiter, so könne er sich ins vordere oder hintere Mediastinum fortpflanzen.

So verlief der von Baum angegebene Fall, wo nach dem Sektionsbefund der Krankheitsprozess sich vermutlich in der Weise abgespielt hatte, dass die Einleitung der eiterigen Mediastinitis von einer Pleuritis purulenta dextra ausging. Der Eiter hätte sich dann nach hinten gesenkt und hier die

chronische Entzündung, die schon längere Zeit bestand, vielleicht im Anschluss an eine Masernerkrankung, plötzlich zum akuten Aufflammen gebracht. Die Mediastinaldrüsen vergrößerten, zunächst die *Glandulae mediales posteriores*; eine dieser letzteren perforierte und der infektiöse Inhalt ergoss sich in das mediastinale Gewebe. Die so entstandene Phlegmone des Mediastinums bezog alsbald auch den Lymphapparat und das interstitielle Bindegewebe des Halses in die Eiterung ein; dabei kam es zu entzündlicher Kieferklemme und zur Bildung eines retropharyngealen Abszesses.

Noch kurz erwähnen möchte ich, dass bei Tuberkulose der dem Mediastinum angrenzenden Organe natürlicherweise eine eiterige Mediastinitis vorkommen kann und sogar sehr häufig ist. Der Inhalt der Mediastinal- und Bronchialdrüsen kann bei Phthise durch Zerfall des käsigen Infiltrates die Bildung von Cavernen veranlassen, welche sich in das Mediastinum öffnen können. Feldmann zitiert einen Fall, in welchem eine grosse Lungencaverne ins Mediastinum durchgebrochen war und dort eine weitgehende Eiterung erregt hatte. Morrison beschreibt einen Lungenabszess, welcher ins hintere Mediastinum durchbrach.

Abszesse, von tuberkulösen Prozessen der Wirbelsäule ausgehend, sind auch nicht selten. Unter den bei Hare aufgestellten 115 Fällen eiteriger Mediastinitis führen mehr als die Hälfte ihren Ursprung auf Tuberkulose zurück.

Mit Hinweis auf das Werk dieses Verfassers möchte ich zu den metastatischen Formen der eiterigen Mediastinitis übergehen. Zur weiteren Illustration dieser immerhin seltenen Form der eiterigen Mediastinitis bin ich durch das Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Dürck in der Lage, die Geschichte zweier Fälle mitzuteilen.

I.

Bei dem ersten Falle handelt es sich um den in der hiesigen Kgl. Universitäts-Kinder-Klinik behandelten Knaben Simon Suppmeier.

Aus der Anamnese ersehen wir, dass das Kind, elf Monate alt, vor zwei Monaten Masern gehabt hatte; seit drei Tagen hat das Kind Varicellen, denen sich nach zwei Tagen Husten zugesellte. Am gleichen Tage bemerkte die Mutter eine Schwellung und Rötung am rechten Unterschenkel, was sie bewog, am 21. Juli 1904 die Hilfe genannter Klinik aufzusuchen. Der Vater des Knaben ist gesund, die Mutter herzleidend.

Aus dem in der Klinik aufgenommenen Status ist folgendes bemerkenswert:

Sehr anämisches, rhachitisches Kind mit allgemeiner Varicelleneruption; Bläschen zum grössten Teil schon eingetrocknet. Am rechten Unterschenkel vom Knie bis zum Knöchel ist die Haut heiss, stark gerötet, ödematös durchtränkt. Scharfe Grenzen der Rötung, deutliche Tendenz, weiterzuschreiten; gleiche Affektion an der rechten Schulter vom Processus coracoideus bis auf den Arm übergehend. Die Temperatur ist über 40 Grad.

Der weitere Verlauf des Krankheitsbildes gestaltet sich kurz, wie folgt:

Am 22. Juli ist das Erysipel an beiden Stellen weitergeschritten.

Am 23. Juli ist das Erysipel vorgedrungen bis zur Hälfte des Oberschenkels nach oben, bis zum Fussrücken nach unten; die zweite Lokalisation bis zum Thorax resp. Ellenbeuge. Die Temperatur steigt bis fast 41 Grad.

Trotz kühler Bäder und Amylum-Puderungen hat das Erysipel am 24. Juli die ganze rechte Brusthälfte und den rechten Vorderarm, ferner das ganze rechte Bein ergriffen. Das

Allgemeinbefinden ist schlecht. Patient hat viel Durst, nachts etwas Erbrechen. Das Fieber ist anhaltend hoch, die Lungen sind ohne Befund bis auf eine leichte Bronchitis.

Ähnlich ist das Krankheitsbild der nächstfolgenden Tage.

Am 29. Juli nimmt das Erysipel die ganze rechte untere Extremität ein und hat bereits das ganze Genitale ergriffen; besonders das Skrotum ist stark geschwellt. Oben ist die ganze rechte obere Extremität, die ganze Brust- und Rücken-
haut befallen. Ein neuer dritter Herd ist auf der Nase entstanden. Die Temperatur hält sich über 40 Grad.

Am 31. Juli ist noch ein Weiterschreiten des Erysipels an allen drei Stellen zu konstatieren; besonders Skrotum und Präputium sind stark ödematös. Patient ist sehr hin-fällig; Puls klein und frequent. Eine Untersuchung der Thoraxorgane ist wegen der starken Entzündung und Schwellung der gesamten Brust- und Rücken-
haut und der dadurch verursachten Schmerzhaftigkeit unmöglich.

Am 1. August 6 Uhr morgens erfolgte der Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbericht*) sei folgendes wieder-
gegeben:

Männliche Kindsleiche mit etwas aufgetriebenem Abdomen; die Haut an den unteren Extremitäten, namentlich rechts, gerötet. Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt, Ober-
haut flammig gerötet. Über dem hinteren Teil des Beckens Epidermis zum Teil abgehoben. Unterhautzell- und Fett-
gewebe ödematös. Skrotum sehr geschwellt von sulziger Konsistenz. Fettpolster und Muskulatur sehr gering, alle Darmabschnitte sehr stark gasgefüllt, glasig durchscheinend.

Im Abdomen 15 ccm Flüssigkeit. Zwerchfellstand links vierter Intercostalraum, rechts vierte Rippe. Rippenepiphysen knopfartig angeschwellt.

*) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 727. 1904.

Nach Wegnahme des Sternums ist das Fett- und Bindegewebe des vorderen Mediastinums hochgradig ödematös und von hellgelber Sulze durchsetzt.

Im Herzbeutel 4 ccm ganz leicht getrübe Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist nach rückwärts verklebt. Die linke Pleurahöhle enthält 40 ccm trübe Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist frei; rechte Pleurahöhle enthält 3 ccm reinen Eiter.

Die Tonsillen sind geschwellt; der Larynxeingang ist stark verschollen und sehr verengt. Im Larynx befinden sich grosse Mengen trüben Schleimes, auf beiden Stimmbändern kleine Substanzverluste; Trachealschleimhaut blass und glatt.

Die linke Lunge ist über beiden Lappen frisch getrübt mit ecchymatöser Pleura, in den vorderen und oberen Partien blass und lufthaltig; in den hinteren Partien verdichtet, marmoriert; Luftgehalt minimal. Unterlappen dunkel, blutreich, klein zusammengesunken, Luftgehalt gering. In den Bronchien Schleimhaut stark geschwellt.

Rechte Lunge äusserlich ebenso. Auch hier die vorderen oberen Partien im Durchschnitt blass, weich, lufthaltig. Alle übrigen Teile dunkel, körnig verdichtet; Luftgehalt minimal. In den unteren Partien aus den Bronchien zähes, eiteriges Sekret auspressbar.

Herz von normaler Grösse. Über dem rechten Ventrikel ein grösserer Blutaustritt. Epicard durchscheinend, fettlos. Im rechten Herz zähe Fibringerinnsel. Muskulatur sehr blass. Linkes Herz gut entwickelt, Muskulatur blass. Klappen frei beweglich ohne Auflagerung.

Milz vergrössert, Kapsel gespannt. Die Pulpa ist fleckig. Das dunkle Grundgewebe von roten Flecken durchsetzt; Follikel gross, deutlich. Magen klein, Schleimhaut blass,

dünn, von einzelnen Blutaustritten durchsetzt. Die Wandung des unteren Ileum dünn, durchscheinend, hochgradig atrophisch. Kopf des Coecum zeigt stärkere Injektionen. Lymphapparate gar nicht sichtbar.

Die Leber ist in allen Durchmessern vergrößert, geschwollen, weich. Parenchym etwas brüchig. Schnittfläche gleichmässig hell graubraun, Läppchenzeichnung gar nicht sichtbar, Blutgefässe sehr gering. In der Gallenblase ein paar Tropfen fast ungefärbter schleimiger Galle.

Beide Nieren vergrößert, von weicher, schwammiger Konsistenz. Die Lappung deutlich. Im Durchschnitt die Rinde sehr verbreitert, überquellend, streifig injiziert, sehr weich. Bei Druck auf die Basis des Markstranges tritt trüber Saft aus den Sammelröhren. Das Nierenbecken ist eng.

Die **anatomische Diagnose** lautete:

Sepsis nach Erysipel der unteren Körperhälfte, eiterige Mediastinitis, eiterige Pleuritis beiderseits; multiple lobuläre Pneumonie, Herde in beiden Lungen; Milztumor; parenchymatöse Degeneration der Nieren; floride Rhachitis.

II.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um den 37jährigen Droschkenkassier August Emmerling aus München. Mit der Klage, seit einigen Tagen unter hohem Fieber an einer Gesichtsanschwellung zu leiden, wurde Patient am 25. Juli 1904 in die dritte Abteilung des Krankenhauses links der Isar aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte sei kurz folgendes erwähnt:

Patient ist von kräftigem Körperbau, stark fiebernd. Die Umgebung des rechten Auges ist intensiv gerötet und ödematös geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich noch

im geringen Grade auf die andere Gesichtshälfte und Stirn. Die Umgebung der Nase ist frei. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Herz und Lunge ohne pathologischen Befund, ebenso die Abdominalorgane, so dass die Diagnose auf Erysipelas faciei gestellt wurde.

Am 27. Juli tritt starker Durchfall auf. Obwohl die lokalen Erscheinungen zurückgegangen sind, besteht das hohe Fieber fort.

Am 29. Juli gesellt sich ein leichter Ikterus hinzu.

Am 30. Juli findet sich Eiweiss und Blut im Harn. Da Patient benommen wird, wird er auf die erste Abteilung verlegt. Hier wird folgender Befund aufgenommen:

Grosser, ziemlich kräftiger Mann von etwas blassem Aussehen. Haut und Sclerae gelb verfärbt; Nasenflügelatmen, keine Drüsenschwellung. Rechts hinten vom sechsten Brustwirbel abwärts Dämpfung, Schallverkürzung und abgeschwächter Pektoralfremitus. Atmen von unbestimmtem Charakter mit zahlreichen kleinen bis mittelblasigen Rasselgeräuschen; links hinten im Unterlappen ebenfalls zahlreiche Rasselgeräusche. Sputum schleimig, stark blutig tingiert. Linkes Knie in toto stark geschwellt, druckempfindlich, nicht gerötet. Herztöne rein, Puls kräftig, gespannt und regelmässig.

Am 2. August besteht über der ganzen linken Lunge Schallverkürzung vorn und hinten. In den oberen Partien zahlreiche Rasselgeräusche mit fast Bronchialatmen. Im vierten linken Intercostalraum leise klingendes Bronchialatmen, ebenfalls mit zahlreichen Rasselgeräuschen. In den abhängigen Partien das Atmen ganz fern klingend und abgeschwächt; Pektoralfremitus. Rechts hinten unten ebenfalls Schallverkürzung, Rasseln, Bronchialatmen. Herztöne sehr leise, aber rein, Herzaktion stark beschleunigt. Linkes Knie stark geschwellt, nicht druckempfindlich. Die ikterische Ver-

färbung der Haut ist stark zurückgegangen. Das spezifische Gewicht des Urins beträgt 1020. Gallenfarbstoff- und Diazo-probe ist positiv. Im Sediment befinden sich Blut- und hyaline Cylinder. Das Bewusstsein des Patienten ist getrübt. Der Zustand bleibt unverändert. Das Bewusstsein kehrt nicht zurück.

Am 4. August nachmittags tritt unter Temperatursteigerung bis zu fast 41 Grad und unter Erhöhung der Pulsfrequenz auf 145 der Exitus letalis ein.

Der Bericht der am folgenden Tage ausgeführten Sektion*) lautet:

Mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Leiche mit gelblicher Haut. An den abhängigen Teilen des Halses und Kopfes Haut dunkelblau-schwarz. Abdomen aufgetrieben. Linker Fuss und Fussgelenk geschwellt. Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 1 $\frac{1}{2}$ cm stark. Muskulatur stark dunkel trocken. Grosses Netz herabgeschlagen; in der Bauchhöhle 12 cm breiige Flüssigkeit: Zwerchfelstand links fünfte Rippe, rechts ebenso. Die Weichteile des vorderen Mediastinums von einer gelblichen Sulze infiltriert, aus der sich sehr trübe, bräunliche Flüssigkeit drücken lässt.

In der Herzbeutelhöhle 4 cm sehr trübe, rötliche Flüssigkeit. Linke Lunge mehrfach spangenförmig adhärent. Linke Pleurahöhle 1 $\frac{1}{2}$ Quart sehr trübe, mit Flocken gemischte, eiterige Flüssigkeit. Rechte Lunge nach rückwärts sehr adhärent. Rechte Pleurahöhle 1 $\frac{1}{2}$ Liter sehr dicker Eiter.

Die Schleimbaut des Rachens sehr stark geschwellt, dunkelblau rot verfärbt. Follikel am Zungengrund und Tonsillen stark hervordringend. Das submaxillare Gewebe ist

*) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 732. 1904.

in eine schmierige Sulze verwandelt. Kehlkopfeingang geschwellt. Besonders die aryepiglottischen Falten, Mukosa des Larynx und Trachea von flachen, dunklen Blutaustritten durchsetzt. Das lockere Bindegewebe zwischen Trachea und Ösophagus gleichfalls von einer grünlichgelben Sulze durchsetzt.

Linke Lunge ganz von voluminösen Fibrinauflagerungen eingehüllt. Die Lappen verklebt. Beide Lappen stark feucht, blutreich, weich, lufthaltig. Bronchialschleimhaut gerötet und mit zähem Sekret bedeckt.

Rechte Lunge ebenfalls in Fibrinmassen eingehüllt. Der Oberlappen sehr ausgedehnt von milzartiger Konsistenz, dunkelblaurot; an der Spitze pflaumengrosse, buchtige, von weicher, zerfallener, missfarbiger Masse erfüllte Höhle, die sich ziemlich scharf gegen das umgebende Gewebe absetzt; Unterlappen klein, zusammengedrückt, blutreich, wenig lufthaltig.

Herz schlaff. Epicard teils mit alten Sehnenflecken und mit frischen Fibrinbeschlägen getrübt. Reichliche Fettauflagerungen. Rechter Ventrikel dünnwandig, etwas dilatiert, Muskulatur stark von Fett durchsetzt. Endocard und Klappen von gelöstem Blutfarbstoff imbibiert. Auch der linke Ventrikel mit schlaffer, blasser Muskelwand und inbibiertem Endocard. Aortenostium eng. Alle Klappen gut beweglich.

Magen eng mit schiefrig verfärbter, gefalteter Mukosa. Dünndarmschleimhaut blass, succulent. Lymphapparate leicht vorragend. Im Dickdarm grosse Mengen breiiger Massen. Schleimhaut stellenweise stärker injiziert.

Leber mit Umgebung durch flächenhafte Spangen adhärent. Kapsel einreissend, Parenchym schlaff, gelbbraunlich; Läppchenzeichnung verwaschen. Aus allen Gefässdurchschnitten schaumiges Blut entleerbar.

In der Gallenblase ein paar Tropfen hellgelbe, dünnflüssige Galle.

Milz 17 : 7; Pulpa weich, etwas schmierig, vortretend, mit verdecktem Gerüst und wenig erkennbaren Follikeln.

Beide Nieren ziemlich beträchtliche Fettkapseln. Faserkapsel gut abziehbar. Oberfläche mit Andeutung fötaler Lappung. Schnittfläche glatt, Blutaustritte, ikterisch imbibiert. Rinde mit vielen dunklen Flecken und Streifen, Columnae rot, etwas vorquellend. Markkegel an der Spitze heller zurücktretend. Nierenbecken eng. Hilusfettgewebe reichlich entwickelt.

Die **anatomische Diagnose** lautet:

Sepsis nach Erysipel des Kopfes und Pharynx. Beiderseits eiterige fibrinöse Pleuritis, eiterige Mediastinitis.

Nebenbefunde: Pneumonie in Lösung im rechten Oberlappen mit Bildung von gangränösen Herden an der Spitze. Ikterus und septische Hämolyse.

Wie man aus diesen Berichten ersieht, handelt es sich in beiden Fällen um Erysipel mit Sepsis und metastatischer eiteriger Mediastinitis. Dass innerhalb weniger Tage zwei derartige Fälle an demselben pathologischen Institut zur Beobachtung kommen, ist Zufall; denn wie wir bei Nothnagel lesen, ist der Übergang des Erysipels in allgemeine Sepsis sehr selten, ausser bei den Formen des puerperalen Erysipels; andererseits ist die metastatische Form der eiterigen Mediastinitis eine überhaupt seltene Erkrankung. Diese scheint aber, nach den bisher in der Literatur bekannten Fällen zu urteilen, allerdings vornehmlich nach Erysipel vorzukommen.

Was den Nachweis von Mikroorganismen bei eiteriger Mediastinitis anlangt, so ist klar, dass sich, abgesehen von spezifischen Krankheitserregern (Tuberkelbazillen), noch eine Reihe anderer Krankheitserreger vorfinden muss, die je nach Ätiologie des Falles entweder schon der primären Erkrankung

zu Grunde liegen oder erst durch Eigentümlichkeit des Krankheitsverlaufes günstige Bedingungen gerade für eine Entwicklung im Mediastinum antreffen. So kann bei pyämischen, von lokalen Veränderungen ausgehenden Zuständen, bei denen der *Streptococcus Pyogenes aureus* oder eine Eiterung erregender *Staphylococcus* oder irgend ein anderer pathologischer Mikroorganismus die Ursache der Erkrankung ist, auf dem Wege der direkten Bakterienembolie sich eine Mediastinitis entwickeln, deren Erreger die oben genannten Mikroorganismen sind, oder es kann bei einer allgemeinen Erkrankung, wie z. B. bei akuten Infektionskrankheiten, bei denen ein spezifischer, wenn auch augenblicklich noch nicht bekannter Keim im Blute zirkuliert, die Erkrankung des Mediastinum durch eine direkte Lokalisation desselben bedingt sein, oder es kann endlich eine Mischinfektion stattfinden, indem durch die so gesetzte Erkrankung im Mediastinum ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen wird, der anderen, mit dem primären Infektionsträger in keiner Verbindung stehenden Organismen gestattet, im Mediastinum sich anzusiedeln, um dort allein oder neben denselben entzündlich zu wirken. Dieser Fall würde z. B. vorliegen, wenn beim Scharlach- oder Diphtheriekranken aus dem Munde oder Ösophagus Eitererreger in das Mediastinum auf dem Wege der Lymphbahn oder der Perforation einbrechen.

In den beiden hier angeführten Fällen hat die bakteriologische Untersuchung des dem Mediastinum entnommenen Eiters ergeben, dass es sich um Streptococcen handelt, die auch Erreger des Erysipels sind. Das Erysipel, eine durch Streptococceninfektion in der Haut zustande kommende Infektionskrankheit, beschränkt sich im allgemeinen auf eine mehr oder weniger grosse Fläche der äusseren Haut und geht meistens in vollkommene Heilung über. Jedoch je nach dem Virulenzgrade der in das Lymphgefässsystem der Leder-

haut und des subkutanen Bindegewebes eindringenden Coccen kann es zu klinisch sehr differenten Erkrankungsformen kommen. Je stärker die Virulenz, desto mehr stellen sich neben der serofibrinösen, auffallend leucocytenarmen Entzündung Eiterungsprozesse und nekrotisch-gangränöse Gewebszerstörungen ein, wobei das subkutane Gewebe zum Hauptsitz der Streptococconvermehrung und -Verbreitung geworden ist. Es entstehen ferner diffuse Schwellungen, die bald mehr als einfach teigige Hautentzündungen, bald als vereiternde Phlegmonen mit oder ohne umschriebene Abszessbildung sich darbieten. Das subkutane Gewebe mit seinen breiteren Lymphspalten und Lymphgefässen gewährt ferner den Streptococcen eine besonders grosse Möglichkeit, aus dem fixen, mehr oder weniger auf die Nachbarschaft der Infektionsstelle beschränkt bleibendem Erysipel ein über grössere Flächen des Körpers ziehendes Erysipelas migrans zu machen, sei es durch unmittelbares Fortkriechen per continuitatem, sei es durch metastatische Verschleppung der Mikroorganismen in Lymphgefässen mit lymphanguitischer Erkrankung derselben. Kommt es schliesslich zum Durchbruch von Blutgefässwandungen, also zur Blutinfektion, so entsteht eine septische Allgemeininfektion mit Lokalerkrankungen flächenhaft erysipelatöser oder lokal abszedierender Art in allen möglichen Organen.

Ich möchte hier anführen, was Niemeyer in seinem Lehrbuche über spezielle Pathologie und Therapie 1879 über Streptococcen im Blut bei Erysipel sagt: „Bei drohendem, tödlichen Verlauf wird es wahrscheinlich, dass aus derselben Quelle, aus welcher das Erysipel als eine lokale Infektionskrankheit entsprang, gleichzeitig auch eine allgemeine Blutinfektion hervorging, welche ein bald mehr, bald weniger schweres septicämisches Fieber, sowie mancherlei sogenannte metastatische Entzündungen u. s. w. mit sich bringen kann.

Für uns unterliegt es keinem Zweifel, dass einzelne Fälle von Erysipel die Bedeutung allgemeiner Infektionskrankheit haben.“

Das Resultat einer genaueren Untersuchung über Vorkommen von Streptococcen im Blute bei Erysipel hat v. Noorden in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1887 veröffentlicht. Er fand in dem Blute eines infolge Sepsis nach Erysipel verstorbenen Patienten drei Arten von Mikroorganismen:

1. Spärliche grössere Stäbchen, ähnlich denen des malignen Ödems.
2. Dünne Stäbchen in spärlicher Menge.
3. Streptococcen in ungeheurer Menge.

Mittels Gelatinekulturverfahrens wurden aus diesem Blute zwei Arten von Mikroorganismen gewonnen:

1. Dünne Stäbchen, deren Kulturen rasch wuchsen und die Gelatine verflüssigten; es handelt sich offenbar um einen gewöhnlichen Fäulniserreger.
2. Streptococcen; die Kulturen derselben waren in ungeheurer Menge vorhanden.

v. Noorden sagt weiter: „Das dünne Stäbchen war wohl sicher ein Fäulniserreger, wie er in jedem Leichenblut einige Zeit post mortem zu finden ist. Die Streptococcen dagegen sind kein gewöhnlicher Befund des Leichenblutes und speziell in diesem Falle musste schon die enorme Menge derselben im Blut und im Deckglaspräparat von abgestreiftem Parenchymsaft der Leber und Milz auf eine direkte Beziehung zwischen ihnen und dem bösartigen Verlaufe der Krankheit hinweisen.“

Die allgemeine septische Infektion nach Erysipel erfolgt also auf dem Wege der Blutbahn; auf diesem Wege sind die Eitererreger ins Mediastinum, der Pleura, den Lungen gelangt und haben dort die metastatischen Eiterungen hervorgerufen.

In beiden mitgeteilten Fällen konnte die eiterige Mediastinitis intra vitam nicht diagnostiziert werden und zeigte sich erst bei der Sektion. Offenbar hatte sich die eiterige Mediastinitis erst in den letzten Tagen vor dem Tode gebildet. Besonders bei dem Kinde beherrschte die Grundkrankheit das Krankheitsbild derart, dass Symptome der Mediastinitis nicht hervortraten und wegen der intensiven und grossen Ausbreitung des Erysipels und der damit verursachten Schmerzhaftigkeit eine genaue Untersuchung der Brustorgane unterbleiben musste.

Bei dem Manne war objektiv die Mediastinitis nicht festzustellen, weil es zu einer perkutorisch nachweisbaren Abszessbildung noch nicht gekommen war; andererseits aber wegen des während der letzten fünf Lebenstage des Patienten bestehenden Sopor subjektive Beschwerden nicht mehr geäussert werden konnten. Die sonst bei eiteriger Mediastinitis übliche Therapie wäre in beiden Fällen wegen der schweren Allgemeininfektion zwecklos gewesen und war daher contraindiziert. Es handelt sich eben hier um zwei jener verhältnismässig seltenen Fälle, in welchen die Patienten einer im Anschluss an das Erysipel stattfindenden schweren Allgemeininfektion mit metastatischen Entzündungen erliegen.

Um nochmal allgemein auf die metastatische Form der eiterigen Mediastinitis zurückzukommen, möchte ich erwähnen, dass bei Hare vier solcher Fälle nach Erysipel aufgeführt sind. Hare behauptet ferner, dass auch Masern gelegentlich eiterige Mediastinitis zur Folge haben können. Nächst dem Erysipel scheint der Typhus am häufigsten eiterige Mediastinitis herbeizuführen.

Fräntzel teilt in der Berliner klinischen Wochenschrift folgenden Fall mit:

Ein 52jähriger Kellner befand sich am Ende der fünften Woche eines schweren Abdominaltyphus, als eines Tages die

Temperatur wieder stark in die Höhe ging und er über Schmerzen am Halse, besonders beim Schlucken, klagte. Der Pharynx war dunkel gerötet und die Nackenmuskulatur auf Druck empfindlich. Innerhalb 24 Stunden zunehmende Atemnot, Cyanose, teigige Anschwellung in der Fossa jugularis, auf dem Manubrium sterni Dämpfung. Tod am dritten Tage nach Beginn dieser Erscheinungen. Es fand sich trübe, zum Teil eiterige Flüssigkeit im Bindegewebe des vorderen wie hinteren Mediastinums; die Trachea war komprimiert, die ganze Wand des Ösophagus und Pharynx ungemein verdickt, ödematös und besonders hinten ganz von der erwähnten eiterigen Flüssigkeit durchsetzt. Dieselbe hatte sich auch auf das Bindegewebe zwischen den tiefen und oberflächlichen Halsmuskeln fortgesetzt.

Noch einen zweiten, von Kopfstein mitgeteilten Fall möchte ich hier wiedergeben:

Bei einem 17jährigen Patienten traten während der Rekonvaleszenz von einem Typhus massenhafte metastatische Abszesse der Weichteile und Knochen in den verschiedenen Körperteilen auf. Schliesslich Heilung bis auf eine eiternde Humerusfistel. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später akute Entwicklung einer Eiterung des vorderen Mediastinums. Spontaner Durchbruch nach aussen an mehreren Stellen, chronische Eiterung. Später Eröffnung des Abszesses durch einen Zwischenrippenraum; im weiteren Verlaufe musste eine ungeheure Phlegmone unter den Brustmuskeln beiderseits entleert werden; einige Monate später Incision eines Mediastinal-Abszesses, der sich zur Herzgegend herabgesenkt hatte und das Pericard rings umschloss. Später Perforation des Abszesses in die linke Pleura, Empyem, Operation desselben. Nach einjähriger völliger Gesundheit wiederum Abszessbildung über dem Brustbeine in der alten Narbe, schliesslich Heilung. Die über vier

Jahre sich hinziehende Krankheit war als posttyphöse metastatische Mediastinitis aufzufassen.

Bei Traube findet sich folgender Fall von Abszess im Mediastinum anticum infolge von Rheumatismus:

Patient, ein in den zwanziger Jahren befindlicher junger Mann, kam mit einer akuten fieberhaften Affektion, welche sich in beiden Kniegelenken und in der Gegend der Gelenkverbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni lokalisiert hatte, zur Behandlung. An der letzteren der beiden angeführten krankhaften Stellen konstatierte man eine ziemlich grosse, pralle, schwach gerötete, schmerzhaft Geschwulst. Dieselbe nahm in den kommenden Tagen rasch an Umfang zu, indem sie sich nicht nur zur beträchtlichen Höhe erhob, sondern auch nach allen Richtungen ausbreitete. Man fühlte schliesslich deutliche Fluktuation. Bei der Incision entleerte sich eine beträchtliche Menge eiteriger Flüssigkeit und bald darauf stellte sich äusserst heftige Dyspnoe ein. Man vernahm, wenn der Kranke atmete, ein gurgelndes Geräusch in der Abszesshöhle. Der durch die Wunde eingeführte Finger stiess links vom Sternum im zweiten Intercostalraum auf eine Öffnung, welche in eine hinter dem Brustbeine gelegene Höhle führte. Unter den Erscheinungen einer ununterbrochenen heftigen Atemnot trat sehr bald der Tod ein.

Bei der Autopsie fand sich hinter dem Sternum eine grosse Höhle, welche, dicht unterhalb der Incisura jugularis beginnend, sich bis in die Nähe des Processus xiphoideus erstreckte und nach beiden Seiten hin die Ränder des Sternum überragte. Die Wände der Höhle waren vorn von den seines Periostes stellenweise beraubten Sternum und ausserdem von den auseinandergetrennten Blättern des Mediastinum anticum gebildet. Ihre innere Fläche zeigte zottiges, missfarbiges Aussehen. Die faserknorpelige Verbindung zwischen Corpus und Manubrium war zerstört und durch eine ca. 2 cm grosse

Öffnung, welche sich im zweiten Intercostalraum dicht am linken Sternalrande befand, kommunizierte die beschriebene Höhle mit einer weiten vor dem Brustbeine gelegenen Abszesshöhle, dagegen liess sich keinerlei Kommunikation zwischen derselben und den Lungen entdecken. Diese waren durchaus intakt. Pericard und Herz waren gleichfalls unversehrt. Dass es sich hierbei um die ungewöhnlichen Folgen eines Rheumatismus articulorum acutus und nicht um die Folgen eines Trauma handelte, bewies die Untersuchung der beiden Kniegelenke, welche die evidentesten Zeichen einer stattgehabten Entzündung darboten.

Ein Fall von Vigier beweist das Vorkommen von Mediastinitis nach Variola. Es hatte sich dort Abszess im hinteren Mediastinum gebildet, ferner multiple Lungenabszesse, Abszesse der Wirbelsäule und der prävertebralen Muskeln.

Bosanquet beschreibt drei Beobachtungen von Mediastinitis bei Knaben, wo in zwei Fällen die ersten Symptome sich an Keuchhusten, in einem Falle an Masern anschlossen. Bosanquet glaubt, bei der Häufigkeit von Bronchialdrüsen-erkrankung nach diesen beiden Infektionskrankheiten liege es nahe, einen ätiologischen Zusammenhang zu vermuten.

Bei Hoffmann finden sich dann noch Morbus Brightii, Pyämie, Syphilis und Carcinom als Krankheiten angegeben, die eiterige Metastasen im Mediastinum verursachen können.

Die von mir mitgeteilten Fälle bestärken die Erfahrung, dass die Diagnose der eiterigen Mediastinitis oft und zwar gerade in ihrer metastatischen Form nicht zu stellen ist, da sie im Krankheitsbilde von den der Grundkrankheit eigentümlichen Symptomen verdeckt wird. Es wird daher nicht selten vorkommen, dass erst die Autopsie die Diagnose einer eiterigen Mediastinitis ergibt. Am sichersten lässt sich die eiterige Mediastinitis diagnostizieren in ihrer traumatischen Form, da hier die Symptome am reinsten hervortreten;

und nach diesen zu Anfang beschriebenen Fällen lassen sich folgende Symptome für die eiterige Mediastinitis aufstellen:

Vor der Anschwellung bestehen längere oder kürzere Zeit Beschwerden, welche auf Kompression der die hintere Grenze des vorderen Mediastinum bildenden Teile schliessen lassen, nämlich Oppression der Brust, Beengung der Respiration, dumpfer, drückender Schmerz hinter dem Sternum, Hustenreiz, selbst Kitzel im Larynx mit Brechreiz, Schlingbeschwerden, Herzklopfen, Cyanose des Gesichtes, Fiebererscheinungen verschiedenen Grades und häufig Schüttelfrost. Die Diagnose wird erst mit dem Auftreten der Geschwulst sicher. Diese entsteht im allgemeinen rasch, kann sich weit ausbreiten, zeigt sich vom Anfange sehr indifferent, wenig schmerzhaft, ohne entzündlichen Charakter und ohne Neigung zum Aufbruche; dabei lassen die subjektiven Erscheinungen nach, erst mit der allmählichen Schmelzung des Exsudates nimmt die Geschwulst an Höhe zu, so dass es zu unregelmässig begrenzten Dämpfungen und zur Bildung fluktuierender Vorwölbung am Thorax führen kann. Die Geschwulst wird dann mehr konzentriert und bereitet sich unter entzündlichen Erscheinungen zum Aufbruche vor. Die Fiebererscheinungen bleiben ein steter Begleiter und haben einen re- und intermittierenden Charakter. Die Perforation kommt vorzugsweise linkerseits an der Verbindung der zweiten Rippe mit dem Sternum zustande. In einzelnen Fällen wird unter plötzlicher Temperatursteigerung der Puls sehr schnell und klein, die Atmung sehr frequent, während die einzelnen Atemzüge kurz und abgebrochen erscheinen. Wenn sich Mediastinalabszesse entwickelt haben, tritt jene Reihe von Erscheinungen zutage, welche dadurch zustandekommen, dass die Nachbarorgane im Mediastinum in Mitleidenschaft gezogen werden. Es wurde extra-tracheale und -broncheale oder Kompressionstenose beobachtet. Die Aorta kann durch eine voraus-

gegangene Mediastinitis an das Mediastinum durch feste Pseudomembranen adhärent sein und hierdurch bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax gezerrt, geknickt oder in ihrem Lumen verengt werden; infolgedessen verschwindet bei jeder Inspiration der Puls in der Radialis oder er wird sehr schwach, während er in der Zeit, wo nicht inspiriert wird, die normalen Eigenschaften zeigt.

Der Ausgang der eiterigen Mediastinitis ist deswegen häufig der in Exitus letalis, weil der therapeutische Eingriff in den Mediastinalraum eine vitale Operation oder die Krankheit die Folge eines bereits bestehenden schweren Grundleidens ist. Dann aber kommt es nicht selten zu schweren Komplikationen, wie Perforation in den Pleurasack, sekundärer Pleuritis, Pericarditis, Pyämie und schliesslich Konsumption der Kräfte durch die langwierige Eiterung. Die malignen Formen können bereits in 6—8 Tagen zu Tode führen, während andere sich sehr in die Länge ziehen. In den günstigsten Fällen kommt es zu einem Aufbruch und einer Entleerung des Eiters nach aussen und die Heilung tritt ein. Dass ferner Heilung möglich ist, beweisen die oft reichlichen Residuen der mediastinalen Entzündung, bindegewebige Adhäsion im Mediastinum, Verwachsungen der Platten desselben, abgekapselte Eiterherde u. s. w. Auch ist nach den bisherigen Leistungen chirurgischer Technik wohl zu erwarten, dass späterhin operative Eingriffe bei Eiterungen im Mediastinum häufiger von günstigen Erfolgen begleitet sein werden, wie schon jetzt einige Autoren von günstig verlaufenen Operationen am Mediastinum zu berichten wissen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die freundliche Übernahme des Referats und Herrn Prof. Dr. Dürck für die gütige Überlassung der beiden Fälle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

- Günther: Lehre von der Operation am Thorax.
Goodhart: Path. Soc. Transact. Vol. XXVIII. 1877.
Jander: Inaug.-Dissert. Breslau 1889.
P. Frank: Retentiones thoracicae 1863.
Kopfstein: Mediz. Rundschau. Wien. XVI.
Widemann: Inaug.-Dissert. Tübingen 1856.
Klett: Behandlung der Thoraxverletzungen. Deutsche Zeitschrift
für Chirurgie. Oktober 1898.
Mayer: Bayerisch. ärztl. Intelligenzblatt. 1867, Nr. 21.
Rustitzky: Zentralblatt für Chirurgie. 1887.
Hare: The pathol. clinical history ad diagnoses of affectiones of
the Mediastinum. Philadelphia 1889.
Lemke: Greifswald 1877.
Potarkà: Presse méd. Juillet 11. 1900.
Bergmann: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge.
Nr. 1.
Bertrand: Gaz. hebd. 2. Ser. XI. 29. 1874.
Lürmann: Berliner klinische Wochenschrift. XIII. 1876.
Sée: Bull. de la Soc. de Chir. N. S. J. 3. p. 271. 1875.
Ziembicki: Bull. de Chir. 13. mars 1895. p. 190.
Potarka: La chirurgie intra mediastine post. 1898.
Renou: De la médiastinite consécutive à la trachéotomie Gaz. hebd.
2 S. XXIII. 1886.
Martini: Über Tracheotomie.
Bouilly: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. N. S. VIII. 1882.
Salomon: Deutsche med. Wochenschrift. 1880, Nr. 52.
Hassler: Gaz. des hopitaux. 1894. p. 1132.

- Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie.
Duncan Reid: Abszess im Med. ant.
Ballance: Lancet. II. 10. Nr. 3. 1888.
Maclanhan: Times. April 1850.
Ebstein-Schwalbe: V. S. 648.
Baum: Inaug.-Dissert. München 1901.
Feldmann: Inaug.-Dissert. Berlin 1891.
Morrison: Transact. Clin. Soc. 27. S. 189.
Niemayer: Spez. Pathologie und Therapie. 1879.
v. Noorden: Münchener Medizinische Wochenschrift. 1887.
Fräntzel: Berliner klinische Wochenschrift. 1878, Nr. 9.
Traube: Beiträge zur Pathologie.
Bosanquet: Lancet. 1899, Juli 1.
Hoffmann: Nothnagel.
-

Lebenslauf.

Am 11. April 1877 wurde ich zu Bochum in Westfalen als Sohn des Kaufmanns Jul. Brinkmann geboren.

In einer Privatschule vorbereitet, besuchte ich das Gymnasium zu Bochum und Burgsteinfurt, woselbst ich 1899 das Reifezeugnis erwarb. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Lausanne, Kiel, Berlin und zuletzt in München. Dasselbst beendete ich am 3. Februar 1905 die ärztliche Staatsprüfung.

Max Brinkmann.



